CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE DU Dr DESMARRES.

RECHERCHES OPHTHALMOSCOPIQUES

SUR LES

MALADIES DE LA RÉTINE

ET DU

NERF OPTIQUE

PAR

LE DOCTEUR XAVIER GALEZOWSKI,
Chef de clinique,
Membre correspondant de la Société de médecine de Vilna.

(EXTRAIT DES ANNALES D'OCULISTIQUE DE 1863.)

c PARIS

GERMER-BAILLIÈRE, LIBRAIRE,

Rue de l'École-de-Médecine, 7.

1863

BRUXELLES. — TYP. DE VEUVE J. VAN BUGGENHOUDT,
22, rue de l'Orangerie, 22.

RECHERCHES OPHTHALMOSCOPIQUES

SUR LES

MALADIES DE LA RÉTINE

ET DU

NERF OPTIQUE (1).

L'étude des maladies internes de l'œil a fait de grands progrès dans ces dernières années, grâce aux recherches faites avec l'ophthalmoscope sur le vivant, et aux vérifications cadavériques des mêmes phénomènes faites avec le microscope; mais il y a encore à leur égard beaucoup d'incertitude et d'obscurité qui ne disparaîtra que par des études minutieuses et persévérantes. Depuis que les ophthalmoscopes ont été simplifiés et leur usage facilité, tout médecin peut incontestablement faire des études sur l'état du nerf optique dans les différentes maladies aiguës ou chroniques. Mais, pour que les résultats de ces recherches soient à l'abri de toute erreur, il faut qu'on puisse faire la comparaison de plusieurs faits de même nature, et pour cela il n'y a que les cliniques ophthalmologiques qui soient à même de fournir un nombre suffisant de malades à observer et à comparer. Celle de M. Desmarres offre d'innombrables sujets d'études ophthalmoscopiques. Sur le chiffre de cinq mille cinq cents individus qui se présentent tous les ans à la consultation, il y en a de six à sept cents qui réclament l'examen ophthalmoscopique. Voici la liste statistique de l'année 1861 : Sur cinq mille quatre cent cinquante-neuf malades nouveaux, il y en a eu sept cent

(1) Mémoire présenté au Congrès d'ophthalmologie de Paris.

quatre dont le diagnostic n'a pu s'obtenir qu'au moyen de l'ophthalmoscope, ce qui fait à peu près 15 p. c.

Cette liste se décompose de la manière suivante :

	MALADES.
1. Congestion de la papille et de la rétine	119
2. Rétinite franche	7
3. Plaques exsudatives	14
4. Rétinite albuminurique et glucosurique	6
5. Apoplexie de la rétine (dont 6 dans la macula)	20
6. Rétinite pigmentaire	16
7. Décollément de la rétine (dont 9 femmes.)	45
8. OEdème aigu de la papille (névrite optique) (dont 5 femmes.)	15
9. Atrophie simple de la papille (dont 23 femmes.)	122
10. Atròphie de la papille avec excavation (dont 6 femmes.)	36
11. Excavation glaucomateuse (dont 21 femmes.)	58
12. Amblyopie par abus du tabac ou de l'alcool	29
13. Choroïdite congestive (dont 7 avec opacité périphérique du cristallin)	22
14. Choroïdite avec flocons	15
15. Flocons sans autres signes appréciables	10
16. Staphylôme postérieur	81
17. Choroïdite atrophique disséminée	19
18. Choroïdite syphilitique (5 fois dans un seul œil, 2 fois la forme d'une rétinite au commencement)	19
19. Cholestéritis du corps vitré	2
20. Apoplexie du corps vitré	3
21. Tumeur interne à myéloplaxes	2
22. Exsudations remplissant le corps vitré et simulant le cancer	2
23. Luxation du cristallin	3
24. Cataracte corticale périphérique, reconnaissable seulement à l'ophthalmoscope	56

Examinons d'abord en abrégé toutes ces maladies et voyons ce qu'il y avait de particulier dans chacune des classes en lesquelles elles se divisent.

1. — CONGESTION DE LA PAPILLE ET DE LA RÉTINE.

Les congestions de la papille et de la rétine se sont présentées en nombre considérable ; cent dix-neuf malades étaient atteints de cette affection. Le plus souvent, cet état était intimement lié à des congestions cérébrales, à des maladies du

cœur, à la suppression des règles ou des hémorrhoïdes, ou bien encore il tenait à une disposition tout à fait contraire, notammentà l'anémie ou à la chlorose. Ce n'est qu'en s'adressant à la constitution générale des malades qu'on réussit à combattre les congestions souvent très fortes, et nous avons vu nombre de fois la congestion de la papille céder au régime tonique fortifiant, et au fer administré à l'intérieur dans les cas d'anémie.

Souvent la congestion était occasionnée par la profession du malade, laquelle demandait beaucoup d'application des yeux, chez les graveurs, les sculpteurs et les émailleurs, par exemple. L'emploi de très fortes lunettes grossissantes a été aussi nombre de fois la cause d'une forte photophobie et de la congestion rétinienne. Une fois, les émotions nerveuses très fortes, quatre fois les attaques hystériques et épileptiformes, trois fois les congestions cérébrales ont provoqué cet état. Ces trois derniers cas ont été observés chez des chauffeurs des machines des chemins de fer; chaque fois qu'ils se mettaient en route, ils éprouvaient des étourdissements, ainsi que des photophobies, des éblouissements, etc. En parlant des congestions cérébrales, je dois signaler ici les travaux de M. Desmarres fils, qui a fait cette année, dans le service de M. Bouchut, des observations et des recherches très instructives sur les méningites des enfants, accompagnées de congestions et même de rétinites aiguës, fait déjà signalé par M. Desmarres père (1). Dans un cas, la congestion papillaire était intimement liée aux vers intestinaux de l'enfant. Nous avons prescrit un vermifuge, et, une fois l'enfant débarrassé de ses vers, il n'a plus été question de l'altération de sa vue. Un cas non moins important s'est présenté à notre observation. Un M. M..., âgé de 30 ans, instituteur, demeurant à Paris, se présente à la clinique vers le milieu du mois de mai 1861, se plaignant de l'affaiblissement de la vue de son œil gauche. En examinant attentivement le malade, nous

(1) *Traité des maladies des yeux*, p. 451, t. III.

constatâmes une carie de l'os maxillaire supérieur gauche, avec fistule s'ouvrant dans la bouche au-dessus de la dent canine cariée, ainsi que la première molaire. Cette affection datait de 7 ans, et la vue s'était troublée depuis 5 : il est maintenant dans l'impossibilité absolue de travailler de l'un ou l'autre des deux yeux ; de l'œil gauche, il ne distingue que le gros caractère n° 18 de Jaeger. Nous prescrivons au malade de se faire arracher les deux dents gâtées et de faire des injections par la fistule avec une solution chlorurée et ensuite iodée. Deux mois plus tard, il revint à la clinique, et nous pùmes constater que la congestion de la papille avait sensiblement diminué; le malade pouvait distinguer le n° 8 de Jaeger et supportait bien le grand jour. Cette amélioration s'est produite aussitôt qu'il a eu fait arracher ses dents. Il n'est plus revenu depuis.

Cette observation ressemble beaucoup à celle qui a été publiée dans les *Archives générales de médecine*, il y a trente ans, par mon oncle le docteur Galezowski, ancien professeur à Wilna, que nous trouvons reproduite dans l'excellent ouvrage de M. Arlt (*Die Krankheiten des Auges*), et où l'amaurose était provoquée par une esquille de cure-dent en bois introduite dans une dent cariée et le pus contenu dans l'antre d'Highmore. Une fois que la dent a été extraite et le pus répandu au dehors, la vue est complétement revenue. Il est plus que probable que le nerf optique se trouvant dans le voisinage de l'os malade, était lui-même irrité et congestionné.

2. — RÉTINITE FRANCHE.

Les rétinites franches inflammatoires n'ont été observées que sept fois ; elles ne présentaient rien de particulier : leur marche était lente, et trois fois elles ont été très rebelles pendant plusieurs mois à tous les moyens de thérapeutique. Pas une seule fois nous n'avons vu de rétinite avec des ex-

sudations s'étendant uniformément sur une grande étendue de la rétine.

M. Stellwag von Carion paraît avoir observé le contraire, car il est rare, dit-il, que la rétinite puisse être limitée à une seule partie de la rétine; le plus souvent elle s'étend à toute la membrane nerveuse, même à sa partie ciliaire (1). Dans les sept cas, les exsudations se trouvaient concentrées près de la papille, et s'étendaient à une certaine distance le long des vaisseaux, en forme de petites bandes. Je crois que, depuis que nous avons appris à rapporter les affections de la rétine et du nerf optique au cerveau, à la maladie de Bright et à la glucosurie, le nombre des rétinites franches est devenu très restreint.

3. — PLAQUES EXSUDATIVES.

En parlant des rétinites franches, nous ne pouvons laisser passer inaperçues les plaques exsudatives de la rétine, qui se trouvent le plus souvent auprès de la papille. En 1861, nous les avons observées chez quatorze malades, quelquefois dans un seul œil, mais le plus souvent dans les deux yeux à des degrés différents. Elles se trouvent ordinairement disposées d'un seul côté, et dans ces cas c'est plutôt du côté interne de la papille, chose tout à fait opposée à la tache semi-lunaire blanche du staphylôme postérieur. Dans beaucoup de cas, elles entourent la papille et même envahissent cette dernière jusqu'à un certain degré. Quelquefois les plaques exsudatives se rencontrent dans la macula ou même vers l'ora serrata.

Un grand nombre de ces plaques sont, selon moi, congéniales; du moins beaucoup de malades affirment-ils n'avoir jamais eu de maladies des yeux ni d'affections graves du cerveau ; ils voient ordinairement très bien et la maladie ne fait pas de progrès. Ainsi, dans la même année, j'ai eu l'occasion d'examiner la malade dont M. Desmarres a publié l'ob-

(1) *Die Ophthalmologie*, t. II, 1re partie, p. 588.

servation en 1858 ; j'ai comparé l'œil de la malade avec le dessin, et après trois ans d'intervalle je n'y ai trouvé aucun changement.

Une fois seulement la plaque exsudative de la papille paraît s'être développée par le contre-coup d'une blessure de la sclérotique reçue à sa partie antérieure. Cinq fois elles se trouvaient dans la macula ou tout près d'elle ; et au nombre de ces dernières se trouvait une malade qui avait gagné ces exsudations pendant ses couches.

Le diagnostic différentiel de ces plaques n'est pas difficile ; il n'y a que les saphylômes postérieurs qui puissent être confondus avec elles. On les reconnaîtra par leurs contours irréguliers et comme frangés, par la disparition des vaisseaux de la rétine, par place, sous l'exsudation, par le manque sur leur surface de toute espèce de dépôt pigmentaire et par le lieu qu'elles occupent.

4. — RÉTINITE ALBUMINURIQUE ET GLUCOSURIQUE.

La rétinite albuminurique a été observée six fois, sans compter les anciens malades qui revenaient de temps en temps à la clinique. On sait que le médecin qui a le premier attiré l'attention sur l'amblyopie albuminurique est le docteur Landouzy, de Reims ; mais le mérite des recherches ophthalmoscopiques sur ce sujet appartient à MM. Desmarres, Von Graefe, Nagel, Lécorché, et les recherches microscopiques à MM. Wagner, Virchow, Müller et Schweigger.

Je n'ai pas l'intention d'entrer dans des détails superflus et bien connus sur cette maladie ; je me propose seulement de signaler ici certains phénomènes particuliers plus ou moins importants, en renvoyant le lecteur, pour la description complète de la maladie, à l'ouvrage de M. Desmarres et aux travaux de Von Graefe et de Nagel.

La rétinite albuminurique se présente sous trois différentes formes ou bien elle a trois différentes périodes :

Dans la première période, période apoplectique, on ne voit pas d'autres signes qu'une forte congestion et l'infiltration de la papille avec des épanchements multiples de sang tout autour d'elle. Les taches rouges sont placées le plus souvent le long des vaisseaux, et présentent de longues stries rouges un peu plus larges que les vaisseaux qui sont en partie masqués par ces derniers. Ces plaques rouges sont le plus souvent disséminées assez régulièrement en éventail.

Dans la seconde période, on voit apparaître des taches blanchâtres à côté des épanchements sanguins. Elles ont la forme plus ou moins ronde, et leurs contours se perdent insensiblement, comme les contours de toutes les exsudations. Ces taches augmentent en nombre et s'étendent de plus en plus. C'est dans cette période qu'on voit encore apparaître les signes décrits par M. Desmarres : « Les vaisseaux de la rétine sont accompagnés de traînées blanches, presque transparentes, et toute la membrane a pris l'aspect particulier caractéristique de l'œdème rétinien, avec infiltration de la papille. »

Ce signe est en effet très important à noter, parce qu'il pourrait être pris quelquefois pour un œdème de la papille provoqué par une maladie cérébrale, principalement quand on ne trouve pas sur la rétine d'épanchements de sang ni de taches blanches graisseuses disséminées. Un fait de ce genre s'est présenté à mon observation à la clinique de M. Desmarres en 1861.

Un homme de 54 ans, chauffeur au gaz, demeurant rue de Chemin de Bac, 53, vient à la clinique vers la fin du mois d'août, offrant tous les signes de l'œdème de la papille aux deux yeux. La papille est blanche, sale ; ses contours se confondent avec les parties environnantes de la rétine ; les veines présentent des incurvations notables, les artères sont amincies. Le trouble de la rétine ne s'étend pas au delà de cinq à six millimètres autour du nerf optique ; il n'y a pas d'épanchement de sang. Même état dans les deux yeux. La vue est trouble depuis quatre mois et il ne peut plus lire le

plus gros caractère. La marche lente de la maladie a pu seule nous faire songer à examiner les urines, et nous y avons trouvé une très grande quantité d'albumine.

Ce seul fait suffit pour nous engager à analyser les urines toutes les fois qu'il y a une infiltration des nerfs optiques et que la marche de la maladie est lente, chronique.

La troisième période de la maladie se rencontre plus rarement; elle est caractérisée par la réunion de toutes les taches graisseuses séparées en une seule plaque blanche qui se confond en même temps avec la papille du nerf optique. Là, toute la partie centrale de la rétine se présente comme une large plaque blanche grisâtre, sur laquelle on voit par-ci par-là des vaisseaux filiformes et de petits épanchements. Nous n'avons vu qu'une fois la maladie arriver à cette période; ordinairement les malades sont emportés par la mort bien avant ce développement de l'affection rétinienne. C'est à cette période qu'on doit aussi rapporter le cas observé et décrit par M. Liebreich (1).

La maladie atteint les deux yeux à la fois, mais souvent à des périodes différentes. Ce fait est si constant, que nous le considérons aujourd'hui comme pathognomonique de l'albuminurie. On peut être sûr, en effet, que les apoplexies, même celles qui sont accompagnées de plaques blanches, ne sont pas de nature albuminurique, quand un seul œil est pris. Il est vrai que les malades ne se plaignent souvent que d'un seul œil, mais l'examen ophthalmoscopique démontre que l'autre œil, dont le malade voit bien, présente les mêmes changements, mais à un degré moins prononcé. Du reste, c'est un fait que nous avons pu constater à plusieurs reprises, que les malades atteints d'une rétinite albuminurique n'accusent souvent aucun trouble de la vision. Dans un cas, nous avons vu le corps vitré se remplir en masse de flocons dont la formation et la présence étaient dues probablement aux

(1) *Archiv f. Ophthalm. v. Graefe*, B. V, Abt. II, p. 265.

épanchements de sang ; la malade offrait en outre des symptômes cérébraux particuliers à l'albuminurie.

Un cas de *rétinite glucosurique*, le seul que, depuis trois ans, nous ayons rencontré, me semble digne d'être communiqué. En voici l'observation :

M. R...., âgé de quarante-neuf ans, propriétaire dans la Haute-Garonne, vint à Paris vers la fin du mois d'avril de cette année pour consulter sur l'état de ses yeux, qui allaient s'affaiblissant d'une manière continue depuis sept mois. Le malade nous dit avoir remarqué que, depuis quelque temps, ses forces diminuaient de plus en plus, et qu'il éprouvait dans les différentes parties du corps des douleurs de nature rhumatismale. Il était en outre souvent altéré et buvait beaucoup d'eau. Il avait commencé par exposer sa situation à un médecin de Bordeaux, qui avait constaté la présence de treize grammes de sucre dans un litre de son urine. Quand il se présenta à notre examen, nous pûmes constater l'état suivant de ses yeux : A l'extérieur, ils avaient l'aspect tout à fait normal, mais les pupilles ne se contractaient qu'avec une certaine paresse. Le malade ne pouvait distinguer que le n° 18 de Jaeger et encore avec une extrême difficulté ; le champ visuel était de tous les côtés sensiblement rétréci. A l'ophthalmoscope, nous reconnûmes, dans l'œil droit, que la papille était visiblement atrophiée, très blanche et luisante ; que les artères étaient amincies et les vaisseaux capillaires collatéraux de la papille atrophiés. (Voir la figure 1, A, B.)

Les contours de la papille étaient bien tranchés, et la rétine dans son voisinage nullement troublée, de sorte qu'il n'y avait point de trace d'une infiltration semblable à celle qu'on trouve dans l'albuminurie. Du côté interne de la papille, on voyait (à l'image renversée) une tache apoplectique ronde, d'un demi-centimètre de diamètre, siégeant à côté d'une artère (C). En suivant la même artère en haut, on trouvait en (C), une dizaine de petites taches apoplectiques, et au milieu d'elles une plaque blanche graisseuse de trois millimètres. Les mêmes

phénomènes s'observaient en d, d, d. — Même état, mais à un degré moindre, dans l'œil gauche. — Parmi les phénomènes subjectifs offerts par ce malade, nous devons signaler l'impossibilité d'apprécier les différentes couleurs; ainsi, il dit que la couleur bleue s'atténue sensiblement et que le rouge se confond presque complétement avec le blanc, à tel point qu'il lui est très difficile d'en faire la distinction. Les urines du malade ne contenaient en ce moment qu'une si faible proportion de sucre, que M. Grassi put à peine en découvrir les traces avec le polarimètre ; mais aussitôt qu'il eut quitté le régime anti-glucosurique et repris l'usage du pain et des autres féculants, l'urine devint claire, et il nous fut facile, avec M. Grassi, de reconnaître la présence de vingt-trois grammes de sucre sur un litre d'urine. Dès lors le doute n'était plus possible; notre malade était glucosurique, et M. Desmarres dut lui prescrire le même régime tonique fortifiant qu'il avait déjà suivi, avec la privation absolue de tous les féculants, qui devaient être remplacés par le pain de gluten ; traitement qui a rendu de grands services à M. Desmarres, principalement quand il s'agissait de diabétiques qui devaient être soumis à l'opération de l'extraction de la cataracte. Il y a quelque temps, M. Desmarres opérait ces malades par l'extraction avec excision d'une large partie de l'iris ; cela ne réussissant pas, il a renoncé à cette méthode, et il fait maintenant l'extraction ordinaire sans excision de l'iris, mais attendant, avant d'entreprendre l'opération, que l'organisme du malade se soit complétement modifié par un régime convenable et que les urines ne contiennent plus de sucre au moins depuis deux ou trois semaines. De cette manière, nous avons obtenu cette année, à la clinique, deux guérisions complètes sur deux malades, dont l'un a été opéré par M. Desmarres père et l'autre par M. Desmarres fils.

Nous résumerons nos observations sur les malades atteints de glucosurie en disant :

1° Que la maladie a été caractérisée par l'atrophie des

deux papilles sans la moindre trace d'infiltration rétinienne.

2° Que les épanchements de sang étaient plus ou moins ronds et très petits; qu'ils n'étaient pas très nombreux, ni disposés en forme d'éventail autour de la papille, comme cela a lieu dans l'albuminurie. Ils paraissaient provenir des artères capillaires.

3° Que les plaques blanches exsudatives, ainsi que les épanchements sanguins se trouvaient disséminées sur tout le fond de l'œil et de préférence le long des gros vaisseaux de la rétine.

4° Que les deux yeux étaient atteints en même temps, quoique à des degrés différents.

5. — APOPLEXIE DE LA RÉTINE.

Les apoplexies de la rétine ont été observées vingt fois, sans y comprendre les cas d'épanchements albuminuriques que nous avons étudiés plus haut. Six fois elles se sont présentées dans la région de la macula; deux fois on les a observées dans les deux yeux et tenant à une congestion cérébrale; une fois l'apoplexie n'a été qu'un signe précurseur d'un glaucome aigu, comme on peut du reste en juger par l'observation suivante :

M. F...., âgé de soixante-trois ans, menuisier, demeurant à Paris, est atteint subitement, le 17 août 1861, d'une hémyopie gauche, dépendant, comme le démontre l'ophthalmoscope, d'une large plaque apoplectique située entre la papille et la macula. Les vaisseaux sont engorgés, et les artères sont le siége d'une pulsation, principalement sur la papille même. Le malade se porte très bien du reste, et n'a éprouvé aucun symptôme précurseur, si ce n'est que de temps en temps il a eu des étourdissements, quelquefois des étincelles dans les yeux. Le traitement antiphlogistique lui est administré pendant deux mois, et sous son influence, l'épanchement disparaît et la vue s'éclaircit sensiblement. Le 22 avril 1862, il

revint à la clinique, accusant tous les symptômes d'un glaucome aigu qui nécessite une iridectomie.

Dans une de nos précédentes publications (1), nous avons démontré qu'il y avait deux variétés d'apoplexie : l'artérielle et la veineuse. La première n'a été observée qu'une seule fois; elle avait été suivie d'une atrophie du bout périphérique de l'artère ainsi que d'une partie de la papille. Tout au contraire, les épanchements de sang veineux sont très fréquents.

Ils se développent ordinairement sous l'influence des maladies du cœur, de la suppression ou de l'irrégularité des règles, d'une cessation des hémorrhoïdes, à la suite d'efforts faits pour soulever des fardeaux, ou bien d'une violence extérieure; ils sont presque toujours uni-oculaires.

Au contraire, les maladies générales de l'organisme, comme l'albuminurie, la glucosurie, l'hémorhaphylie ou purpura, amènent toujours la lésion simultanée des deux rétines. Cette dernière affection frappe souvent le cerveau et les nerfs optiques; ainsi, nous avons vu l'année dernière dans le service de M. Trousseau, un malade qui offrait une hémoraphylie portée à un degré extrême, avec perte de connaissance, coma et autres symptômes cérébraux. En examinant les yeux avec M. Dumontpallier, chef de clinique, nous avons constaté l'existence de larges taches rouges apoplectiques dans plusieurs endroits des deux rétines.

Les apoplexies peuvent être isolées et n'occuper qu'une seule région plus ou moins limitée de la rétine et du nerf optique, ou bien elles sont très nombreuses et intéressent à la fois une très grande partie de la membrane nerveuse. Au point de vue du pronostic, ce ne sont pas tant le nombre et l'étendue des épanchements qui doivent fixer l'attention, que la place qu'ils occupent. « Ainsi, dans la région de la macula, dit M. Desmarres, un petit épanchement peut abolir pour

(1) *Observations cliniques sur les maladies des yeux*. Paris, 1862, p. 15.

jamais la vision, tandis qu'ailleurs une collection très large de sang ne l'affaiblit même pas. » Il est vrai que cette règle souffre des exceptions et que les malades guérissent quelquefois de l'apoplexie de la macula, mais les cas de ce genre sont excessivement rares. Un fait semblable s'est présenté à notre observation en 1861 ; il a été déjà publié dans une excellente thèse pour le doctorat de M. le Dr Bòves (1), et il suffit que je renvoie le lecteur à ce travail.

Le sang épanché se trouve ordinairement dans la couche vasculaire de la rétine ; mais, dans des épanchements plus volumineux, il doit se loger dans les couches externes qu'il désorganisera en s'approchant de la choroïde, ou bien il traversera la membrane limitante pour s'introduire dans le corps vitré et y produire des flocons plus ou moins volumineux.

Les apoplexies de la première catégorie sont beaucoup plus fréquentes que les autres, car le sang épanché dans la rétine a de la tendance à se porter plutôt vers la choroïde que vers le corps vitré. Ce fait a déjà été signalé à plusieurs reprises par M. Von Graefe (2), qui explique ce phénomène par la résistance plus grande des couches internes cellulo-vasculaires et de la membrane limitante. Parmi ces vingt cas d'apoplexies rétiniennes, nous n'en avons observé que trois où le sang s'est porté vers le corps vitré et y a formé des flocons. Le cas suivant a été très remarquable au point de vue du diagnostic différentiel :

M. le capitaine P...., âgé de quarante et un ans, robuste, jusque-là bien portant et doué d'une vue longue, commença à ressentir, au mois de juin de l'année 1861, un peu de gêne dans la vision de l'œil gauche, causée par des taches noires qui flottaient devant cet organe et masquaient les objets. Petit à petit les taches ont augmenté, et la vue s'est troublée au point que, le 16 octobre 1861, jour où il s'est présenté à la clini-

(1) *Thèse pour le doctorat en médecine*, par Crescencio de Bòves. Paris, 1862, page 24.
(2) *Archiv f. Ophthalmologie v. Graefe*, B. VI, A. II, p. 259.

que de M. Desmarres, il voyait difficilement à se conduire de cet œil et ne pouvait que reconnaître les doigts de la main sans réussir à les compter. L'examen ophthalmoscopique est excessivement difficile ; la papille est voilée par des flocons abondants et très volumineux qui forment des plis multiples, très fins, à demi transparents, attachés par un seul point et ressemblant, selon M. Pagenstecher qui a examiné aussi ce malade, aux plis d'un cysticerque. Le fond de l'œil ne pouvait être éclairé qu'en haut ; l'on apercevait en cette région une tache rouge apoplectique. Il nous était interdit d'admettre un décollement, parce que le phosphène externe existait ; nous étions, au contraire, tous portés à croire qu'il s'agissait d'une hémorrhagie accompagnée de coagula fibrineux flottant dans le corps vitré. En interrogeant attentivement le malade, nous apprîmes qu'il voyait beaucoup mieux le matin, quand il était encore au lit, et qu'il pouvait alors lire quelques mots dans cette position. Il était dès lors évident que le fond de l'œil devenait plus clair, les flocons étant précipités pendant le sommeil dans l'hémisphère inférieure du globe, et que c'était dans cette position seulement qu'il fallait procéder à l'examen pour asseoir un diagnostic positif. Je me rendis donc le 18 octobre au matin dans la chambre à coucher du malade ; là un nouvel examen ophthalmoscopique, fait pendant qu'il était encore au lit, vérifia notre premier diagnostic. Le fond de l'œil était très clair, et il n'y apparaissait que quelques petits flocons remuant dans l'œil pendant les mouvements. La papille était très rouge, principalement du côté externe (image renversée) ; les veines étaient assez volumineuses ; au centre de la papille, on voyait un corps blanc-rougeâtre qui, étant attaché par un bout à la papille, flottait de son autre extrémité dans le corps vitré. En suivant les vaisseaux en haut, on arrivait à une large tache apoplectique qui s'étendait très loin vers l'*ora serrata*. On apercevait en outre plusieurs petits épanchements disséminés et quelques petites taches blanches exsudatives. La choroïde était fortement congestionnée.

On voit par cette observation que, quand l'examen ophthalmoscopique est gêné et même empêché par des flocons nombreux siégeant dans le corps vitré, on doit explorer l'œil du malade dans sa position déclive et après un repos de quelques heures, par exemple après celui de la nuit. Deux fois nous avons observé de petits épanchements de sang s'accompagnant d'une large infiltration séreuse des couches externes de la rétine. Les vaisseaux de cette membrane, soulevés par cette exsudation, formaient des courbes plus ou moins prononcées; mais à la longue, ces exsudations ainsi que les épanchements se sont complétement résorbés.

Il y a une chose fâcheuse dans cette maladie : c'est que, malgré la résorption complète du sang épanché, il reste une certaine prédisposition à la reproduction de la même affection. Nous avons fait cette remarque à plusieurs reprises; c'est pourquoi M. Desmarres insiste tant sur le traitement général, qui tend à reconstituer l'organisme et à écarter la cause du mal. Chez les personnes pléthoriques, il conseille d'agir par les antiphlogistiques et les dérivatifs, tandis que pour les anémiques il prescrit le régime tonique, fortifiant, le fer, le quinquina, et les compresses d'eau fraiche sur les yeux.

6. — RÉTINITE PIGMENTAIRE.

Rétinite pigmentaire ou infiltration pigmentaire de la rétine, rétine tigrée, etc., tous ces synonymes sont appelés à exprimer la même maladie qui consiste dans une apparition de nombreuses taches pigmentaires très noires disséminées sur une grande partie de la rétine, et réunies entre elles à l'aide de petits prolongements ou stries de la même couleur. Elles commencent ordinairement à se former vers l'*ora serrata*, et restent même souvent limitées à une seule partie de la rétine, tandis que la partie centrale ne contient pas très longtemps de pigment. La rétinite pigmentaire peut être dia-

gnostiquée très facilement à l'aide de l'ophthalmoscope, d'abord par l'état de la papille, et ensuite par la disposition du pigment. La papille est ordinairement atrophiée, et les vaisseaux centraux sont excessivement minces; malgré cela, elle conserve une teinte rougeâtre au centre, probablement parce que les vaisseaux capillaires du nerf optique sont comparativement moins atrophiés que les gros vaisseaux. Le volume de la papille n'est pas non plus diminué. Quant à la disposition du pigment, elle est très caractéristique : on trouve vers l'*ora serrata* un vrai filet noir, étendu sur un fond rouge, et qui est composé de petits points irréguliers et anguleux, réunis les uns aux autres par des stries noires plus ou moins fines, plus ou moins régulières. Toutes ces stries sont disposées le long des vaisseaux capillaires; quelquefois elles entourent aussi les gros vaisseaux sur une étendue plus ou moins grande. En général, ces taches pigmentaires sont très noires, comme des taches d'encre faites sur le rouge. Les signes physiologiques sont aussi caractéristiques. Héméralopie, champ visuel rétréci avec conservation le plus souvent de la vision centrale, incongruence de la rétine : tels sont les symptômes qui s'observent chez ces malades et qui permettent très souvent de faire le diagnostic sans ophthalmoscope.

Dans le courant de l'année 1861, nous avons eu seize malades atteints de cette affection, dont six femmes; trois fois la maladie existait chez des personnes myopes; quatre fois on a observé des opacités périphériques des cristallins, et cinq fois des cataractes corticales postérieures; une fois la maladie a été compliquée d'une iritis chronique. Tous les malades, à l'exception de deux, nous ont affirmé qu'ils ne voyaient pas bien depuis leur naissance, principalement le soir; deux autres, au contraire, ont prétendu que la vue avait commencé à se troubler depuis la fièvre typhoïde ou la petite vérole qu'ils avaient eue. La consanguinité des père et mère a été observée pour cinq des malades.

Dans l'étude de cette maladie, il est très important de sa-

voir quelle en est l'origine et la nature réelle. Pour résoudre cette question, il faut se rapporter aux excellents travaux de MM. Donders, Graefe, Junge et Müller, qui ont eu l'occasion d'étudier cette maladie non-seulement au point de vue clinique, mais en même tant avec le microscope.

C'est à M. Donders (1) qu'appartient le mérite d'avoir le premier étudié sérieusement la rétinite pigmentaire. En examinant les yeux d'un individu devenu aveugle à la suite de la petite vérole, il a pu constater que le plus grand nombre des vaisseaux de la rétine étaient entourés de pigment, à partir de la partie équatoriale de l'œil, jusqu'à deux à trois millimètres du nerf optique. Toutes les couches de la rétine contenaient du pigment ; mais la couche de bâtonnets manquait souvent, ou bien disparaissait sous une couche d'exsudation. La choroïde était dans un état normal, et le pigment de la rétine était presque le même que celui de la choroïde ; seulement il contenait beaucoup plus de grains très foncés. Prenant en considération l'état normal de la choroïde coïncidant avec l'existence de cellules régulières hexagonales pigmentaires dans la rétine, disposées le long des vaisseaux rétiniens, et une couche épaisse d'exsudation plastique, il conclut « que le pigment noir granuleux peut se développer dans la rétine, qu'il se place de préférence ou même exclusivement autour des vaisseaux,..... » et que l'exsudation plastique de la rétine provient d'une rétinite chronique.

Mais comment comprendrait-on que les vaisseaux de la rétine pussent former les cellules pigmentaires, et n'était-ce pas plutôt la migration du pigment choroïdien dans le tissu rétinien ? La question ne pouvait être résolue que par de nouvelles observations. Le travail de M. Junge, *Matériaux pour l'anatomie pathologique de la rétine tigrée* (2), a contribué beaucoup à éclairer ces points très importants de la pathologie oculaire. Il a démontré que la choroïde était, dans beaucoup d'endroits,

(1) *Archiv f. Ophthalm.*, Bd. I, A. II, p. 107 et B. III, A. I, p. 139.
(2) *Archiv f. Ophthalm.*, Bd. V, Ab. 1, p. 49.

privée de son pigment et que, malgré la présence des cellules pigmentaires dans quelques endroits de la rétine, la majeure partie des amas pigmentaires qui entouraient les gros vaisseaux était composée de molécules pigmentaires sorties de la cellule détruite. Outre cela, M. Junge a observé que la plus grande partie du pigment se trouvait dans les couches voisines de la choroïde, et qu'au contraire le pigment disparaissait tout à fait vers la membrane limitante. Près des vaisseaux, les éléments nerveux étaient atrophiés et à peine visibles; mais en s'éloignant même d'un millimètre et demi des vaisseaux, on apercevait très nettement la couche nucléolaire et les corpuscules de Müller, et le volume de la rétine grossissait énormément dans ces endroits : les fibres radiées du nerf optique atteignaient souvent des dimensions colossales; d'autres, au contraire, toutes voisines, étaient à peine visibles. La couche des bâtonnets était souvent conservée. Les parois des vaisseaux étaient sensiblement épaissies, mais le calibre en était rétréci. Dans beaucoup d'endroits, on trouvait des adhérences entre la rétine et la choroïde. Ces études firent croire à M. Junge que les changements trouvés dans la rétine sont de trois espèces : *a*) rétinite survenant à la suite d'une choroïdite ; *b*) atrophie du nerf optique, et *c*) état athéromateux des vaisseaux rétiniens. Pour compléter l'histoire de cette maladie, nous devons ajouter que nous avons pu observer avec M. Desmarres l'atrophie plus ou moins prononcée de la choroïde dans tous les cas de rétinite pigmentaire.

M. Liebreich a démontré par la statistique que la rétinite pigmentaire s'observe le plus souvent chez les enfants nés de parents consanguins.

Par mes propres observations, j'ai pu constater deux faits bien distincts de ce genre. Ou bien la rétinite pigmentaire était congéniale et présentait les signes caractéristiques ci-dessus décrits, et existait toujours dans les deux yeux; ou bien elle était acquise et s'accompagnait d'iritis, d'irido-choroïdite, de choroïdite syphilitique au troisième degré, ou de choroïdite

atrophique très étendue. Dans cette dernière forme, les masses pigmentaires étaient ordinairement plus irrégulièrement distribuées que dans la première; elles étaient souvent plus volumineuses, et la papille du nerf optique présentait des vaisseaux plus volumineux que dans l'autre variété. Souvent il n'y avait qu'un seul œil de pris.

Au point de vue de la durée de la maladie, MM. Donders et Von Gräefe ont, les premiers, signalé qu'elle se développe très lentement, pendant vingt, trente et quarante ans. Dans la clinique de M. Desmarres, nous avons vu un malade ayant atteint l'âge de soixante et dix ans, pouvant encore se conduire au grand jour et distinguant suffisamment pour faire son ménage, bien qu'il eût une rétinite pigmentaire très avancée et qu'il nous affirmât avoir eu toute la vie des signes d'héméralopie. La vue n'avait commencé à baisser sensiblement que depuis quinze ans.

Après avoir examiné les différentes formes de cette maladie, il me semble qu'il n'est pas rationnel d'appeler *rétinite* une affection dont la cause est souvent congénitale et qui se développe pendant toute la vie d'un homme. Nous ne pourrions pas non plus la considérer comme une simple choroïdite atrophique, puisque nous voyons beaucoup d'atrophies de la choroïde avec des amas considérables de pigment entre la rétine et la choroïde sans que le pigment accumulé se soit infiltré dans la rétine. D'autre part, voici un fait tout nouveau qui vient de se présenter à notre observation, et où il est impossible d'attribuer la cause de l'affection à la choroïde :

Julien C...., âgé de dix-neuf ans, jardinier, demeurant à Fontaine-Lecornu, d'une constitution faible et d'une petite stature, a toujours eu la vue très faible, au point qu'il lui était impossible de lire le soir à la lumière d'une bougie. Il y a six ans, il s'est aperçu que la vue commençait à baisser sensiblement et qu'il ne pouvait plus lire couramment comme avant; trois ans plus tard, il lui devint impossible de lire le

caractère ordinaire de l'imprimé. Outre cela, il a remarqué qu'il ne voyait pas aussi bien en regardant en bas qu'en haut et que, pour voir devant lui, il devait sensiblement baisser la tête et l'incliner un peu à droite, état dans lequel il se trouve actuellement. Il ne voit pas de loin. En l'examinant le 18 avril 1862, nous trouvons qu'il ne peut lire que le n° 18 de Jaeger; le champ visuel est rétréci partout et principalement en bas et dans l'œil gauche. A l'ophthalmoscope, on trouve les milieux réfringents tout à fait transparents. Dans l'œil gauche, la papille est blanche à la périphérie, mais assez rouge au centre. Les veines centrales sont assez volumineuses, et le long de la branche inférieure et interne de celle de l'œil gauche (image renversée), on trouve des taches pigmentaires au nombre de quatre ou cinq et qui masquent les veines dans cet endroit. Dans la macula, on voit une autre tache noire offrant des prolongements et située le long d'un vaisseau capillaire. Un peu de macération pigmentaire s'observe dans les deux yeux et une grande et large tache pigmentaire vers l'*ora serrata* de l'œil droit. Le malade nous dit que son père est marié avec sa cousine germaine, et qu'il n'a que deux fils, dont le cadet est à sa onzième année et est bien constitué, a une bonne intelligence et une excellente vue, le soir comme le jour. Le père et la mère ont aussi d'excellents yeux.

Que conclure de cette observation? Quel diagnostic porter dans un cas présentant tous les signes physiologiques de la rétinite pigmentaire, mais où l'ophthalmoscope ne découvre que quelques petites taches de pigment? Il y aurait, en un mot, rétinite pigmentaire sans pigment. Pour échapper à cette double difficulté de diagnostic et ne pas appeler rétinite une maladie qui n'est pas inflammatoire, ni rétinite pigmentaire les cas dans lesquels il n'y a presque pas de pigment dans la rétine, je proposerai de la nommer *atrophie progressive concentrique de la rétine*. Le traitement de cette maladie reste jusqu'à présent nul et nous manquons complètement de moyens efficaces contre elle; l'électrisation et l'exercice des

yeux avec des verres grossissants amènent cependant très souvent une amélioration notable.

7. — DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE.

Le décollement de la rétine est une de ces lésions qui atteignent très fréquemment les yeux. En effet, sur sept cent quatre maladies ophthalmoscopiques, nous en avons eu quarante-cinq cas. Les yeux presbytes sont moins sujets à cette maladie que les myopes avec staphylôme postérieur, comme cela a très justement et, pour la première fois, été observé par M. Von Graefe. D'où il résulterait que l'augmentation de l'axe antéro-postérieur de l'œil, de même que l'affection particulière des vaisseaux de la choroïde, prédisposerait au décollement. Nous sommes d'autant plus autorisé à expliquer cette prédisposition par une affection particulière de la choroïde, que nous avons vu quelquefois le décollement se déclarer dans les yeux presbytes, mais qui présentaient autour du nerf optique des signes d'atrophie choroïdienne simulant le staphylôme. L'examen attentif prouva que la choroïde était atrophiée à cet endroit et y était remplacée par une exsudation épaisse dont les contours n'étaient pas régulièrement ni nettement tranchés et limités par des lignes circulaires, comme cela a lieu dans le staphylôme postérieur.

Nous ne nous étendrons pas ici sur la symptomatologie bien connue du décollement. Quant à la nature du liquide. aujourd'hui il ne peut plus y avoir de doute qu'il ne soit séreux et épanché entre la rétine et la choroïde, au moins dans la grande majorité des cas. Il est vrai que M. Von Graefe a observé trois fois que du liquide sanguin constituait le décollement; que M. Desmarres l'a, pour sa part, observé, et que nous avons constaté une fois le même fait. Mais ce sont là des exceptions; aussi partageons-nous l'opinion de M. Desmarres, qui « ne croit pas qu'originairement le liquide soit

constitué par du sang (1). » Quatre fois, nous avons vu le traumatisme être la cause du décollement de la rétine; mais alors encore le liquide épanché était séreux, quoique vers la partie périphérique on pût reconnaître de larges plaques ecchymotiques. Dans ces quatre décollements, la perte de la vue s'est montrée quelques heures après le coup reçu. Nous regardons comme probable qu'il s'était formé tout de suite une congestion choroïdienne qui, à son tour, avait provoqué une hypersécrétion séreuse entre la rétine et la choroïde. M. H. Müller a émis l'opinion (2) que le décollement de la rétine se fait par une traction qu'exerceraient sur elle des exsudations formées dans la région de l'*ora serrata*. Mais s'il en était toujours ainsi, il faudrait admettre l'existence d'une inflammation antérieure dans la région ciliaire, ce qui n'a pas été observé jusqu'à présent. D'autre part, il est probable qu'une membrane aussi délicate que la rétine se laisserait plutôt déchirer par les tractions d'avant en arrière que de se décoller sur une grande étendue.

Nous avons vu quelquefois le décollement se compliquer d'irido-cyclitis et d'irido-choroïdite; mais c'était dans une période déjà bien avancée de la maladie et longtemps après l'apparition de la lésion principale. La cause ordinaire du décollement repose, selon nous, dans l'exagération de l'axe antéro-postérieur de l'œil, ainsi que dans une prédisposition morbide des vaisseaux de la choroïde á l'hypersécrétion séreuse, semblable à l'épanchement séreux de la plèvre, du péricarde, etc. Les tumeurs internes d'œil et les cysticerques peuvent produire un décollement de la rétine; l'un et l'autre cas ont été observés cette année dans la clinique de M. Desmarres. Von Ammon a observé le décollement congénital de la rétine. Nous avons vu aussi un garçon de douze ans présentant tous les signes d'un décollement ancien arrivé à la période de résorption, chez qui la membrane nerveuse s'était

(1) Loc. cit., p. 478.
(2) *Archiv f. Ophthalm. de Graefe*, t. IV, I A., p. 372.

réappliquée sur la choroïde, mais où elle présentait dans sa partie externe, des plies ou des exsudations blanchâtres de forme linéaire, s'irradiant de la papille vers *l'ora serata ;* au bas de la papille, la rétine formait un vrai pli sous lequel disparaissaient les vaisseaux. La mère de cet enfant affirmait que depuis sa naissance elle le considérait comme privé de cet œil. Ce fait paraissait probable, car au moment où le malade nous fut amené, il ne pouvait lire le n° 19 ni le n° 20, et offrait une réduction du champ visuel à sa partie supérieure. Pour nous, c'était donc un décollement en voie de guérison, et même guéri autant qu'il pouvait l'être, et dont l'origine remontait à la période d'existence intra-utérine.

Le pronostic de cette affection est en général très fâcheux. On croyait même encore dans ces derniers temps que le liquide pouvait se résorber ou passer dans le corps vitré et la rétine reprendre sa position, mais sans que celle-ci pût jamais reprendre ses fonctions. On n'est plus si absolu aujourd'hui, bien que les exceptions à cette règle soient très rares.

Nous ne connaissons dans la science que les deux cas de guérison décrits par M. Liebreich. Sur le nombre considérable de décollements que nous avons traités à la clinique de M. Desmarres, nous n'avons obtenu que trois fois la guérison relative. La première, chez madame P..., âgée de vingt et un ans, cartonnière, demeurant à Paris, qui est venue à la clinique le 15 septembre 1861 pour consulter sur son œil droit dont elle ne voyait que très incomplétement, principalement du côté interne et supérieur. Du côté externe, au contraire, elle distinguait bien les personnes et pouvait même lire les caractères du n° 12 de Jaeger.

La malade était enceinte de quatre mois ; elle avait toujours eu une vue bonne, quoique d'une portée un peu restreinte. Il y a trois jours, elle a commencé à ressentir quelques symptômes d'affaiblissement visuel ; elle a notamment eu des mouches et des étincelles devant les yeux, et par moments

aussi, un brouillard plus ou moins épais qui voilait la moitié supérieure des objets : deux jours plus tard, la vue se troubla davantage et jusqu'au point que la malade ne put plus distinguer les personnes. Elle se présenta à la clinique avec ces seuls signes physiologiques ; et, bien que le phosphène externe ne fût pas aboli comme il l'est le plus souvent, ainsi que l'a démontré M. Desmarres, avec ces seuls signes, il nous fut permis de supposer l'existence d'un décollement de la rétine. Et cependant l'examen ophthalmoscopique le plus minutieux démontra qu'il n'existait pas, mais qu'il y avait une congestion forte et partielle de la papille dans sa partie supérieure et interne (image renversée) : la rétine de ce côté était un peu troublée, opaline ; vers *l'ora serrata*, la choroïde offrait une teinte d'un rouge vif, par suite d'une forte congestion. Auprès de la papille, on trouvait dans les deux yeux le staphylôme postérieur au premier degré et complétement arrêté. Il était évident que nous avions affaire à une forte congestion de la rétine et de la choroïde, qui cependant pouvait être la période prodromique d'un décollement de la rétine.

Nous prescrivîmes en conséquence le traitement antiphlogistique : Ventouses sur la tempe, frictions avec l'onguent napolitain au pourtour de l'orbite et collyre au sublimé.—19 *septembre :* La vue est beaucoup plus trouble, les lettres du n° 20 ne s'aperçoivent pas. A l'ophthalmoscope, nous constatons qu'il existe un décollement de la rétine, situé à la partie supérieure et interne (image renversée), tout près de *l'ora serrata*, et dont le plus long diamètre mesurait deux centimètres et le plus court un centimètre. — Une ventouse à la tempe. — 25 *septembre :* Rupture du décollement, quelques flocons dans le corps vitré. — 10 *octobre :* Une partie du décollement a repris sa position. — 27 *octobre :* La malade voit un peu mieux et peut distinguer le n° 20 de Jaeger. — A la fin du mois de décembre de la même année, nous reconnûmes enfin que la partie décollée de la rétine ne flottait plus : elle formait une espèce d'exsudation blanchâtre avec des stries

longitudinales plus foncées ; exsudation vers la limite de laquelle les vaisseaux formaient des coudes appréciables. Les flocons du corps vitré avaient disparu, à part un seul très petit qui se trouvait à la partie inférieure. La malade pouvait lire le n° 13 de Jaeger. Depuis, nous ne l'avons plus revue ; nous pouvons par conséquent la regarder comme relativement guérie.

Un autre cas non moins intéressant a été suivi de guérison, cette année, dans un très court laps de temps. La malade a été examinée avant et après la guérison par plusieurs élèves de M. Desmarres, et notamment par M. le docteur Cuignet, qui put vérifier notre diagnostic au commencement de la maladie et après guérison. En voici l'observation :

Madame M..., âgée de trente-huit ans, couturière, demeurant à Paris, reçoit un coup de pierre sur l'œil droit, le 22 juin 1862 ; aussitôt elle est prise d'une douleur terrible dans cet œil et dans tout le côté correspondant de la tête.

Revenue chez elle, elle put constater que son œil était très rouge et que la vision y était complétement abolie. Elle observa, en outre, que la pupille était sensiblement dilatée et immobile ; symptôme qui n'a disparu que plus tard, vers le vingtième jour après l'accident. Le 17 juillet, elle se présente à notre clinique : nous constatons de la mydriase sans aucun autre signe reconnaissable à l'œil nu. La vue est abolie au point que c'est à peine si elle peut distinguer les mouvements de la main, agitée à droite et en bas. A l'ophthalmoscope, décollement très large de la rétine, occupant la partie inférieure externe et s'étendant jusqu'à la partie interne et en haut vers la *macula*. La pupille est en partie voilée par la rétine flottante. Quand on suit le décollement jusqu'à son bord excentrique, près de *l'ora serrata*, on y trouve de larges plaques rouges apoplectiques. En outre de cela, le corps vitré est rempli de flocons. — *Prescription :* Ventouses sur la tempe droite, collyre au sublimé, frictions avec l'onguent napolitain au pourtour de l'orbite, purgatif : — *24 juillet :* Même traitement,

il y a un peu de mieux. — 30 *juillet* : Ventouse à droite. — 6 *août* : Va beaucoup mieux ; le corps vitré est plus transparent. — 21 *août* : On voit mieux la papille ; la partie interne du décollement est fixe et ne flotte pas. Vésicatoires volantes au pourtour de l'orbite. — 1er *septembre* : Il n'y a plus que la partie périphérique externe qui soit flottante ; le reste forme une sorte d'exsudation. La malade distingue le cadran d'une montre de poche. — 6 *septembre* : Toute la rétine est adhérente et ressemble à une espèce d'exsudation d'un blanc-grisâtre dans la partie inférieure externe près de l'*ora serrata* ; en outre, il y a dans la *macula* une exsudation linéaire ressemblant un peu à la lettre U. C'est le reste d'une exsudation qui s'était introduite derrière la rétine jusqu'à la *macula* sans la décoller. Quelques petites taches apoplectiques se trouvent sur la limite du décollement. Le cristallin présente une légère opacité située en bas et en dehors. La malade a le champ visuel rétréci du côté supérieur et interne ; elle lit le n° 6 de Jaeger sans difficulté, mais elle dit que les objets lui paraissent allongés et qu'elle voit devant elle quelques mouches volantes et une tache en forme de T très grand, phénomène qui tient évidemment aux exsudations placées dans la *macula*. Voilà donc une guérison on ne peut plus complète d'un décollement traumatique de la rétine.

Quelle conclusion faut-il en tirer ?

Il est de toute évidence que la rétine flottante a repris sa position normale et en même temps, en grande partie, ses fonctions.

Donc : 1° La rétine décollée n'est pas toujours irrémédiablement privée de ses fonctions ; elle est susceptible, dans des cas exceptionnels et peut-être plus souvent dans des cas traumatiques, de reprendre de nouveau sa position et une partie de ses fonctions.

2° Le traitement antiphlogistique le plus énergique, au commencement de la maladie, donne les meilleurs résultats. Dans la période plus avancée de l'affection, je crois qu'il est

préférable d'appliquer les vésicatoires volants au pourtour de l'orbite.

Je dois cependant ajouter que ces moyens ne réussissent pas dans l'immense majorité des cas, pas plus que tous les autres dont on se servait jusqu'à présent. Mais tout n'est pas dit sur ce sujet, et je crois qu'il y aurait encore beaucoup à tenter au moyen des paracentèses faites dans le sac, à travers la sclérotique, et plus tard l'immobilité de la tête.

M. Desmarres a employé avec succès l'immobilité de la tête chez un malade de M. Morel-Lavallé; le malade a guéri. Je crois que c'est un moyen rationnel, et on ne doit pas le négliger, principalement dans les cas récents. Ne pourrait-on pas, en outre, combiner avec cela la ponction du sac lui-même à travers la sclérotique et l'injection d'un liquide légèrement astringent, comme, par exemple, la solution faible de teinture d'iode? La position horizontale avec l'immobilité de la tête, qui a réussi une fois dans la pratique de M. Desmarres, appliquée à l'opération de la paracentèse et peut-être l'injection astringente, pourrait véritablement provoquer une inflammation adhésive entre la choroïde et la rétine et rétablir cette dernière à sa place primitive.

8. — OEDÈME AIGU DE LA PAPILLE (NÉVRITE OPTIQUE).

On savait déjà depuis longtemps que les maladies cérébrales aiguës ou chroniques pouvaient amener l'amaurose. L'ophthalmoscope démontre que ces amauroses sont d'espèces très différentes; que les phénomènes qui se passent dans le nerf optique correspondent tout à fait aux causes occasionnelles; que souvent la nature de l'affection cérébrale peut être diagnostiquée pendant la vie du malade par l'état de la papille.

On sait, en effet, que dans les maladies cérébrales chro-

niques et qui ont mis un temps notablement long à se développer, on observe une atropie simple de la papille. D'autre fois, au contraire, c'est un œdème ou infiltration séreuse de cette éminence qui se développe le plus souvent tout à coup ; et cela arrive dans des maladies aiguës, les encéphalites ou péri-encéphalites aiguës, dans des apoplexies situées près de l'origine des nerfs optiques, enfin dans les cas de tumeurs situées près du chiasma, ou qui aplatissent toute une hémisphère cérébrale.

Dans tous ces cas, le nerf peut présenter des changements analogues à ceux qu'offre le cerveau lui-même, ou bien s'atrophier complétement. Rien n'est plus facile à comprendre que la possibilité de la transmission cérébrale au nerf optique par la continuité des fibres nerveuses, depuis les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux jusqu'à la papille et à la rétine. Ces affections peuvent même se communiquer en suivant cette migration par continuité d'une hémisphère et d'une bandelette optique, avant l'entre-croisement aux deux yeux, parce que les fibres de chaque bandelette optique se divisent dans le chiasma, d'après Wollaston et Béclard, en deux moitiés : l'une qui se rend à la partie externe de l'œil correspondant, et l'autre à la partie interne de l'œil opposé. La figure 3 représente cette disposition.

En examinant attentivement la structure des nerfs optiques en avant et en arrière du chiasma, nous y trouvons des éléments très précieux pour la précision du diagnostic des maladies cérébrales par l'état seul de la papille. M. Longet a démontré que les nerfs optiques sont composés de deux racines blanches bien distinctes : l'une, externe, qui vient du corps genouillé externe; l'autre, interne, qui va au corps genouillé interne. D'autre part, les fibres externes du chiasma se rendent à la partie externe de la papille et de la rétine de l'œil correspondant, et les fibres internes vont, après l'entre-croisement, à la partie interne de la rétine de l'œil opposé. Il s'ensuit que l'affection qui aurait son siége dans le corps

genouillé externe d'un côté n'atteindrait que l'œil du côté correspondant, et même la partie externe seule de la rétine et de la papille de cet œil. Le champ visuel serait donc restreint en dedans. L'affection, au contraire, qui siégerait dans le corps genouillé interne pourrait abolir la vue dans l'œil du côté opposé, et principalement dans sa partie interne ; d'où il suit que le champ visuel externe serait altéré.

Si nous supposons que les deux corps genouillés (l'interne et l'externe) de l'hémisphère droite, par exemple, sont malades, il doit y avoir une diminution de la vision dans les deux yeux (hémyopie double), mais affectant une telle forme, qu'elle permette de reconnaître le siége de la lésion centrale. Ainsi le champ visuel interne de l'œil droit et l'externe de l'œil gauche seraient abolis, parce qu'ils correspondent aux parties de la rétine qui reçoivent leurs fibres des deux corps genouillés droits.

En parlant du rôle que jouent les couches optiques dans notre organisme, M. Longet affirme avec raison que les couches optiques n'ont pas sur la vision l'influence que le nom qu'elles portent pourrait faire supposer. « En effet, dit-il, je les ai désorganisées sur des mammifères et des oiseaux, et il y a eu persistance de l'impressionnabilité visuelle, puisque la pupille a continué à se resserrer sous l'influence d'une vive lumière. » Il est vrai que les motifs ne sont pas tout à fait suffisants, vu que la contraction de la pupille n'est pas une preuve de la vision ; mais nous possédons dans la science beaucoup de faits pathologiques qui confirment pleinement son opinion. Il suffit de lire le cinquième volume de la *Clinique médicale* de M. Andral, ainsi que le récent et excellent ouvrage de M. Calmeil sur les maladies inflammatoires du cerveau, pour acquérir une complète persuasion que la destruction des couches optiques, pas plus que celle des corps striés seuls, n'amène la cécité. Mais il est beaucoup plus important pour notre sujet d'étudier la physiologie et la pathologie des tubercules quadrijumeaux. Tous les physiolo-

gistes s'accordent à les considérer comme faisant partie intégrante de l'organe de la vision. « Enlevez-les, dit M. Longet, chez un mammifère, un oiseau, etc., et immédiatement la cécité a lieu. » M. Flourens a obtenu les mêmes résultats. M. J. Béclard (1) dit, en outre, que « lorsqu'on excite les tubercules quadrijumaux d'un seul côté, on amène des contractions simultanées dans l'iris de deux yeux. Ce phénomène est confirmatif du rôle que nous avons attribué à la rétine, et tend à démontrer que chaque rétine reçoit ses impressions par les deux nerfs optiques en arrière du chiasma. »

Quant aux faits pathologiques, Magendie (2) en cite un qui confirme aussi l'importance des tubercules quadrijumeaux dans la vision. Il s'agit chez lui d'un cas de cécité chez une femme qui présentait une altération des tubercules quadrijumaux antérieurs. Mais ces cas ne sont pas fréquents dans la science. Souvent la cécité se rencontre chez des sujets qui ne présentent aucun signe de l'affection cérébrale même après la mort. Dans d'autres cas, les affections des parties du cerveau qui ne paraissent pas avoir la moindre influence sur la vision, amènent la cécité.

Ainsi, comment expliquer la cécité survenant chez des personnes qui ont eu une hémorrhagie ou une tumeur dans le cervelet, comme cela a été plusieurs fois observé par M. Andral? Probablement cela tient à la propagation de l'affection au moyen des processus *cerebelli ad testes*, aux tubercules quadrijumeaux eux-mêmes. Voici le résumé des observations excessivement intéressantes de M. Andral :

1° Un ouvrière en linge (page 660), âgée de trente et un ans, perd ses règles à la suite d'une frayeur ; aussitôt apparaissent des étourdissements, des douleurs à la partie postérieure droite de la tête. Au bout d'un mois survient l'hémiplégie gauche. La vue se perd rapidement, au point qu'au

(1) *Traité élémentaire de physiologie*. Paris, 1856, p. 936.
(2) *Leçons sur les fonctions du système nerveux*. Paris, 1839, t. II, p. 141.

bout de cinq semaines la malade est aveugle. Bientôt arrivent le délire, le coma et la mort. *Autopsie :* La pie-mère du cerveau et du cervelet est fortement injectée. L'hémisphère droite du cervelet présente une bouillie grisâtre qui en envahit les deux tiers, de même que les prolongements du cervelet se rendant à la moelle épinière, à la protubérance annulaire et aux tubercules quadijumeaux (processus de *cerebello ad testes*).

Page 670. Un palefrenier, âgé à peu près de quarante ans, est pris d'étourdissements et de maux de tête violents vers l'occiput. Bientôt mouvements convulsifs des quatre membres avec fièvre. Réponses difficiles aux questions. Vue beaucoup plus faible à droite qu'à gauche. Les jours suivants, les mouvements continuent dans les membres, délire et mort. *Autopsie :* Injection des méninges. Rien dans le cerveau. Ramollissement rouge de l'hémisphère gauche du cervelet.

Page 687. Passementier, âgé de vingt-neuf ans. Hémiplégie gauche. Céphalalgie occipitale d'abord intermittente, puis continue : dure trois ans ; et pendant ce temps la vue se perd graduellement, au point qu'il distingue à peine le jour de la nuit ; les pupilles sont contractées. Mort. *Autopsie :* Rien dans le cerveau ni dans les tubercules quadrijumeaux, mais dans la partie interne de l'hémisphère droite du cervelet on trouve une masse tuberculeuse très volumineuse.

Ces faits peuvent être instructifs à plusieurs titres ; ils démontrent une fois de plus qu'il existe des rapports intimes entre les différentes parties du cerveau, et qu'il faut souvent rechercher très loin la cause de l'amaurose.

Parmi d'autres affections du cerveau, aiguës ou chroniques, qui sont suivies d'amaurose, il faut signaler les périencéphalites chroniques diffuses, et comme dit M. Calmeil : « Elles tendent plus souvent qu'on ne le pense communément à abolir aussi l'action des nerfs et des agents sensoriels. Je l'ai vue débuter cinq ou six fois depuis deux ans par la cécité (1). »

(1) *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*. Paris, 1859, t. I, p. 490.

De même, les encéphalites locales aiguës, sans ou avec caillots, peuvent produire la perte de la vue, comme les observations de M. Calmeil le démontrent.

D'autre part, les affections de la glande pituitaire, et notamment le cancer, occasionnent constamment la cécité. Ces faits sont au nombre de trois ; l'un d'eux a été observé et publié par M. Andral.

Les tumeurs cancéreuses des hémisphères (Graefe), les kystes séreux développés dans la pie-mère (Andral), la congestion sanguine du cerveau, terminée par un épanchement séreux dans les ventricules latéraux (Andral), les méningites franches ou tuberculeuses : telles sont les affections qui provoquent la cécité plus ou moins complète.

En face de tant de faits pathologiques accompagnant la cécité, nous sommes encore aujourd'hui très embarrassé quand il s'agit de préciser le siége et la nature du mal ; mais c'est ici que l'ophthalmoscope est appelé à rendre d'immenses services dans un avenir prochain. Quant à présent, je crois être dans la vérité en affirmant que les encéphalites locales aiguës, avec ou sans caillot, les hémorrhagies situées dans les nerfs optiques en arrière du chiasma, dans les corps genouillés ou dans les tubercules quadrijumeaux, les épanchements séreux abondants des ventricules (Andral), les tumeurs très grandes des hémisphères comprimant les nerfs optiques, etc., peuvent produire des œdèmes, des névrites aiguës. Toutes les autres affections du cerveau et du cervelet, à marche lente, donnent lieu à une atrophie simple de la papille avec ou sans excavation.

L'application de l'examen ophthalmoscopique au diagnostic des maladies extra-oculaires a été faite pour la première fois par nos deux maîtres les plus célèbres, MM. Von Graefe et Desmarres. Ce dernier s'étend beaucoup, dans son *Traité des maladies des yeux*, 1859, sur l'infiltration ou ramollissement de la papille et sur l'atrophie de la papille en champignon avec saillie, provenant de la compression du nerf extra-

oculaire. « Dans cette affection, dit-il, la papille est beaucoup plus large que dans l'état normal; elle est manifestement gonflée à sa surface, qui présente de petites boursouflures inégales en élévation. Les bords sont déchiquetés et se perdent en certains endroits avec le tissu de la rétine, dans lequel ils semblent se fondre. » Et plus loin il dit en décrivant la disposition des vaisseaux : « Ainsi, au lieu de courir directement en rayonnant, on constate qu'ils marchent non plus sur une surface plane, mais sur une surface convexe. Arrivés à la circonférence de la papille, quelques-uns passent sous son bord, disparaissent dans un court trajet, puis se montrent un peu plus loin... Cette direction des vaisseaux est fort importante à connaître, car elle prouve que la papille est saillante, ce qui ne paraît pas devoir arriver sans que le nerf optique soit comprimé... » Depuis, M. Desmarres a fait de nombreuses recherches sur les sujets atteints de maladies cérébrales.

En 1860, M. le professeur Von Graefe a communiqué à la Société de biologie de Paris (1) ses propres résultats sur les recherches concernant certaines altérations de la rétine et du nerf optique qui se montrent en connexion avec diverses affections du cerveau. Il a observé avec l'ophthalmoscope la coexistence de la saillie irrégulièrement hémisphérique de la papille, en avant de la rétine, avec des épanchements multiples dans la partie adjacente au nerf optique, chez un malade atteint d'une hémiplégie et de la paralysie de la septième paire, avec démence, convulsions épileptiformes à forme périodique, et cécité avec mydriase. Par l'autopsie, on a pu constater que la tumeur sarcomateuse comprimait l'hémisphère opposée à la partie paralysée du corps. La papille présentait une saillie très prononcée. Le tissu cellulaire interstitiel du nerf optique était infiltré, et les éléments nerveux comprimés et atrophiés. Les mêmes altérations ont été trouvées

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1860, octobre, p. 707.

par ce savant dans les trois autres cas où, comme dans le précédant, une tumeur intra-crânienne volumineuse comprimait et aplatissait fortement la masse encéphalique.

Depuis l'année passée, nous avons fait avec M. Alphonse Desmarres des études très minutieuses sur cette maladie, aussi bien dans notre clinique que dans les hôpitaux de Paris. M. Alphonse Desmarres a eu l'occasion d'étudier, dans le service de M. Bouchut, les changements que le nerf optique présente dans des méningites des enfants, et de vérifier ses observations avec M. Bouchut par les autopsies, résultats qu'il se propose de publier prochainement et qui éclairciront, je crois, beaucoup de questions jusqu'à présent non résolues dans la science.

Revenons maintenant au relevé statistique de cette maladie, fait à la clinique de M. Desmarres. Nous avons dit, au commencement de ce travail, que sur le nombre général des malades examinés à l'ophthalmoscope, en 1861, il y en avait quinze atteints d'œdème aigu de la papille. Cette année, le nombre de ces malades a été à peu près le même et nous avons jusqu'aujourd'hui onze cas d'œdème de la papille : en tout, vingt-six cas dans l'espace de vingt et un mois. Pour que l'étude de cette maladie soit plus complète, nous ferons une analyse de ces vingt-six cas.

Observation I. Garçon Cincrçon, âgé de dix ans, fils d'un restaurateur demeurant à Nuit-Souravière, département d'Yonne, vient à la clinique le 31 mai 1861, complétement aveugle. Il est d'une très forte constitution, et le père nous dit qu'il y a cinq mois il a été pris d'étourdissements fréquents, se terminant par une perte de connaissance qui durait dix minutes. Chaque crise se terminait par des contractions et des mouvements involontaires du bras droit pendant cinq à dix minutes. Les douleurs de tête restaient pendant quelques heures après les crises, qui revenaient tous les deux ou trois jours. Le côté droit du corps est affaibli. Deux mois plus tard, se déclare un mal de tête très violent qui dure quarante-

huit heures, et est suivi de strabisme convergent droit avec diplopie. Depuis quinze jours, la vue baisse rapidement; il voit beaucoup d'étincelles et un brouillard très épais : depuis six jours, la vue s'est perdue au point qu'il ne peut plus se conduire; il ne peut pas lire le n° 20 de Jaeger et compte pourtant les doigts, mais avec difficulté. Les pupilles sont dilatées et immobiles. A l'ophthalmoscope, nous trouvons (voyez la fig. 2, A) l'infiltration séreuse ou œdème des deux papilles, qui présente ceci de particulier, que tandis que le centre de la papille est rougeâtre et les vaisseaux bien visibles et engorgés, à la périphérie, au contraire, on trouve une large exsudation plastique qui masque les vaisseaux sur une étendue de deux à trois millimètres (*b*,*b*.). Vers la *macula* (*c*) on aperçoit quelques petites plaques blanches disséminées. On peut se convaincre de la saillie de la papille en avant par ce seul fait, qu'en éclairant le fond avec un simple réflecteur, on aperçoit la papille avec ses vaisseaux, mais sensiblement grossis; preuve que, par suite de cette saillie, la surface de la papille, en s'approchant du cristallin, se trouve au devant du foyer de ce dernier et peut être conséquemment visible par le seul éclairage.

En jugeant par la marche rapide de la maladie et les symptômes décrits, nous avons diagnostiqué une encéphalite aigüe provoquée par un tubercule ou bien un épanchement sanguin. (Sangsues derrière les oreilles; frictions à l'onguent napolitain sur le front et les tempes; purgatifs et calomel à l'intérieur. Plus tard, ventouses sèches ou scarifiées sur le dos, et iodure de potassium à l'intérieur.) Par ces moyens, nous arrivâmes à arrêter la maladie. Au bout de deux mois, le sujet a commencé à mieux distinguer les personnes, et quatre mois après, il pouvait déjà marcher seul, quoique avec une certaine difficulté. Le nerf optique s'est atrophié en partie, et voici quel est son aspect actuellement (voyez la figure 2, B) :

La papille est blanche et ses contours irréguliers et mal

accusés à cause d'une exsudation péri-papillaire qui s'unit et se confond avec la papille. Les vaisseaux sont minces mais tortueux ; la lame criblée n'est point visible.

Les vingt-cinq cas présentaient à peu près les mêmes symptômes, et nous résumons quelques-unes de ces observations.

Observation II. M. Brunet, quarante ans, mécanicien. — Douleurs de tête deux ans avant la cécité, puis paralysie de la face, de la langue, de la bouche; œdème des deux papilles. Le traitement antiphlogistique arrête la maladie. Après trois mois de traitement, il lit le n° 2 de Jaeger.

Observation III. Madame Chatillon, trente-huit ans, couturière. — Douleurs de tête, spasmes et convulsions dans la face et le bras droit. Perte subite de la vue. OEdème avec épanchements sanguins. Ventouses, calomel, purgatifs. Au bout d'un mois, un œil peut lire le n° 15 de Jaeger.

Les papilles sont blanches et à contours mal accusés.

Observation IV. Garçon Couzin, treize ans, fils d'un concierge. — Douleurs de tête, vomissements; plus tard la vue double, convulsions des bras et des jambes. Cécité subite; les vomissements reviennent. Il ne voit que le jour. Ophthalmoscope : OEdème des deux papilles avec atrophie des vaisseaux.

Observation V. Garçon Chevrain, quatorze ans, perruquier. — Maux de tête. Crampes dans les membres. La vue se trouble brusquement. OEdème des deux papilles.

Observation VI. M. Dubois, trente et un ans, maçon. — Atrophie de la papille gauche avec contours irréguliers. OEdème de la papille droite. Un mois avant la cécité, il est tombé sur sa tête et resté deux jours sans connaissance. Deux semaines plus tard, la vue a commencé à se perdre brusquement (commotion Charanton.)

Observation VII. — Garçon Duruis, treize ans, fils d'un maçon. — OEdème des deux papilles avec injection forte des capillaires au centre. Huit mois avant, il tombe du premier étage sur son siége, et reste une heure et demie sans connais-

sanee. Ensuite, douleurs, vertiges, crampes au bras gauche, vomissements.

Observation VIII. Madame Jeanne, soixante-quatre ans, cultivatrice. — Congestion cérébale subite pendant qu'elle travaillait aux champs; jambe et bras gauche affaiblis. Douleurs de tête à droite. Diminution du champ visuel externe de l'œil gauche et interne de l'œil droit. Ophthalmoscope : OEdème des papilles avec épanchements sanguins: La vue se trouble subitement quinze jours après la congestion cérébale.

Nous décidons qu'il y a eu une hémorrhagie capillaire du côté des deux corps genouillés droits.

Observation IX. Mademoiselle Jacquemain, quatorze ans, fille d'un concierge, a été atteinte à l'âge de huit ans d'une rougeole, et à la période de convalescence, prise d'une méningo-encéphalite avec vomissements, maux de tête, convulsions, affaiblissement du côté gauche et perte subite de la vue. Trois mois elle est restée dans cette position. Nous trouvons une atrophie avec exsudation péri-papillaire organisée. La malade lit de l'œil droit n° 18 de Jaeger. Nous faisons exercer les yeux par l'emploi des verres grossissants, et dans l'espace de deux mois elle lit le n° 12.

Les autres faits sont à peu près de la même nature.

La conclusion que je veux tirer de toutes mes observations faites sur ces maladies, est la suivante :

1° Les maladies cérébrales aigües, telles que les congestions, les cérébrites, etc., peuvent être suivies de l'œdème des deux papilles.

2° Les œdèmes cérébraux des deux papilles se développent ordinairement brusquement; quelquefois en une ou deux semaines le malade devient aveugle.

3° Après le traitement antiphlogistique le plus énergique, on arrive le plus souvent à conserver une plus ou moins grande partie de la vision, à moins que l'œdème de la papille ne soit provoqué par une tumeur ou un kyste qui se résorbent.

4° L'infiltration séreuse ou œdème de la papille laisse des

traces d'après lesquelles on peut reconnaître que l'atrophie de la papille a été précédée de cet œdème occasionné par une cérébrite aiguë, une hémorrhagie ou une autre cause pareille qui n'existe plus.

Ce dernier point a une très grande importance au point de vue du pronostic et du traitement. Ainsi, en voyant une atrophie de la papille avec les contours masqués par les exsudations organisées, nous pouvons affirmer qu'il y a eu un œdème qui a précédé l'atrophie. Si le malade ne présente plus de signes de l'affection cérébrale, on est en droit de considérer la maladie comme complétement arrêtée. Ce n'est que dans ces cas qu'on peut obtenir de très bons résultats par tous les moyens excitants qui agissent sur la rétine, tels que l'exercice des yeux avec des verres grossissants et l'électrisation. Tous les autres moyens qu'on recommande dans les amauroses cérébrales ne seront que d'une utilité douteuse. On pourra les tenter encore dès que la période aiguë de la maladie sera passée; on prescrira alors, avec M. Desmarres, la potion, à la dose de six à quinze grammes, d'iodure de potassium pour deux cents grammes d'eau, en prenant une cuillerée le matin et une le soir. Graves, dans ses *Leçons cliniques*, conseille d'employer le nitrate d'argent à l'intérieur dans les amauroses cérébrales. Il est possible que ce moyen puisse avoir une certaine application dans cette forme de la maladie.

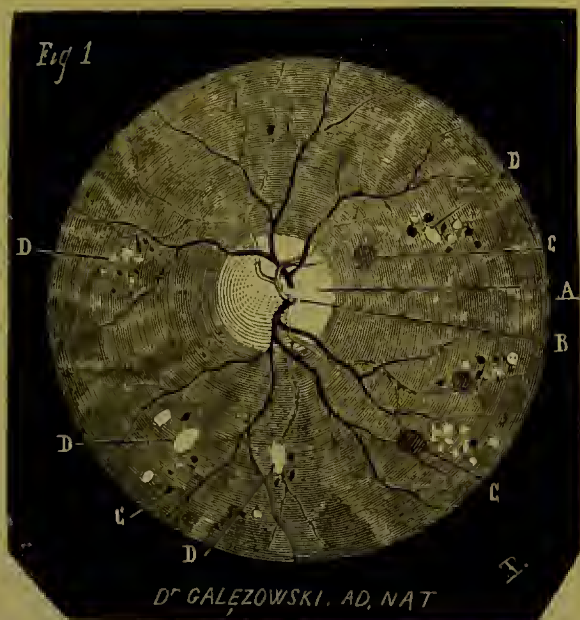


Fig. 1.

A. Papille atrophiée dans sa partie externe.
B. Les artères capillaires atrophiées.
C. C. C. Taches rouges apoplectiques.
D. D. D. Plaques blanches graisseuses.

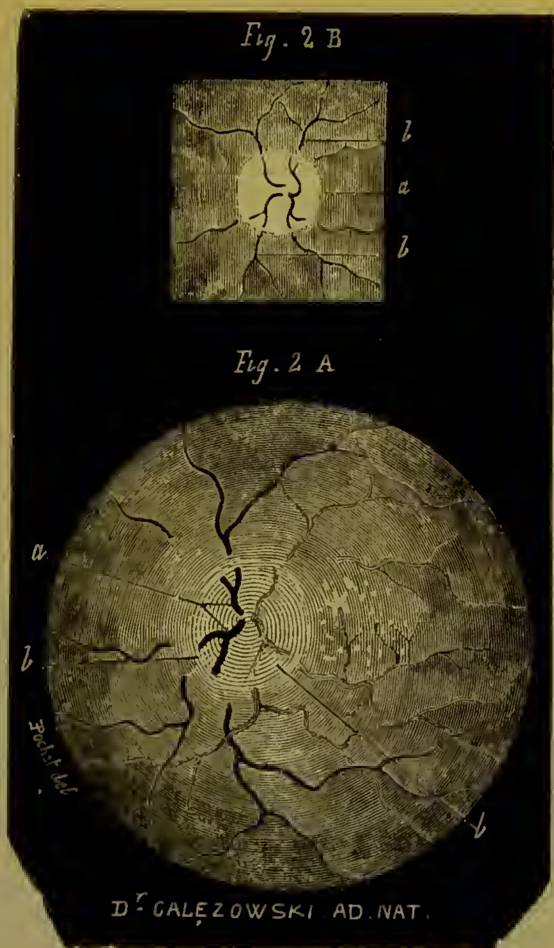


Fig. 2 A.

a. Veines engorgées de la papille et interrompues dans la circonférence du nerf optique.

b. b. Exsudation blanchâtre péri-papillaire provenant de l'infiltration séreuse du nerf optique. On voit quelques plaques blanchâtres du côté de la macula.

Fig 2 B.

La papille du nerf optique observée chez le même malade, qui a recouvré une grande partie de sa vue.

a. Papille blanche avec les contours irréguliers déchiquetés.

b. b. Les vaisseaux atrophiés et masqués près de la papille.

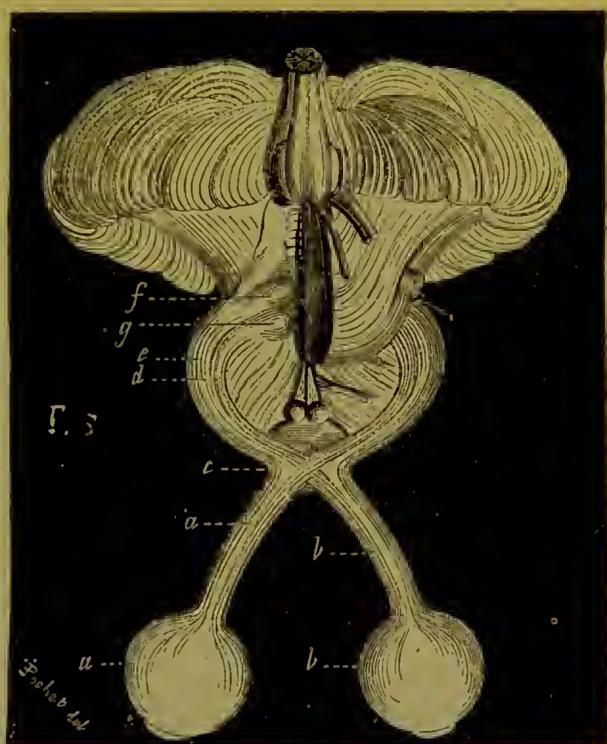


Fig. 3.

a. a. Fibres externes du nerf optique et de la rétine provenant de l'hémisphère correspondante.

b. b. Fibres internes du nerf optique et de la rétine, qui proviennent de l'hémisphère opposée.

c. Chiasma des nerfs optiques, avec indication de la direction de diverses fibres.

d. Corps genouillé interne.

e. Corps genouillé externe.

f. Tubercules quadrijumaux postérieurs. Testes.

g. Les éminences Nates.

TABLE DES MATIÈRES.